

**Operative Behandlung
des
isolierten plasmocellulären
Myeloms**

Rolf Jipp

Aus der Chirurgischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof. Dr. R. Zenker

Operative Behandlung des isolierten plasmocellulären Myeloms

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde
verfaßt

und

einer hohen Medizinischen Fakultät
vorgelegt

von

Rolf Jipp
aus

Hannoversch-Münden



München 1959

Referent: Prof. Dr. R. Zenker

Dekan: Prof. Dr. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 12. 2. 1959

DISPOSITION

	Seite
Einleitung	5
A) Das multiple Myelom	7
1. Symptomatologie und Krankheitsverlauf	7
2. Röntgenologisches Erscheinungsbild	10
3. Der gestörte Eiweißstoffwechsel	12
a) Paraproteinurie	12
b) Paraproteinämie	14
c) Paramyloidose	16
4. Blutbild und außermorphologische Blutbefunde	17
5. Der Knochenmarksbefund	17
6. Untersuchungsmethoden zur Sicherung der Diagnose und differentialdiagnostische Probleme	19
B) Das isolierte plasmocelluläre Myelom	21
1. Röntgenologisches Erscheinungsbild und Differentialdiagnose	24
2. Extramedulläres Auftreten	25
C) Zusammenstellung von Berichten über solitäre Plasmocytome aus der Literatur und ein Fall aus der Chirurgischen Klinik der Universität München	27
D) Zur Therapie des isolierten plasmocellulären Myeloms	46
Zusammenfassung	48
Literaturverzeichnis	49

Einleitung

Es liegt im Wesen der Medizin begründet, zur Klärung ungelöster Fragen einen entsprechenden Fall zur Diskussion zu stellen, eine neue Methode zu seiner Behandlung zu empfehlen oder schon erprobte in ihrer Wirksamkeit nachzuprüfen. Über Ätiologie und Wesen einer Krankheit werden verschiedene, auf differenten Untersuchungsergebnissen basierende Ansichten geäußert, oder es wird lediglich über den Verlauf einer Erkrankung und deren Therapie berichtet, ohne dazu in einem Kommentar Stellung zu nehmen. Jede Äußerung zu einem solchen Problem kann zur Klärung beitragen, ob sie nun Neues bringt oder Altes bestätigt.

Insbesondere trifft dies für die Geschwülste zu, deren Vorkommen selten beobachtet wird, wie das beim isolierten plasmocellulären Myelom, auch solitäres Plasmocytom genannt, der Fall ist. Unter dieser Diagnose ist zwar eine relativ große Zahl von Fällen veröffentlicht worden, die dann allerdings einer strengen Kritik nicht immer standhalten konnten.

Die engen Beziehungen, die zwischen dem solitären Plasmocytom und dem frühen Stadium des multiplen Myeloms hinsichtlich der Symptomatologie sowie des röntgenologischen und cytologischen Erscheinungsbildes bestehen, läßt eine eingehende Beschreibung auch dieser multiplen Form des Plasmazellentumors angezeigt sein.

Der frühzeitigen und begründeten Diagnosestellung kommt beim solitären Plasmocytom eine besondere Bedeutung wegen seiner prognostisch günstigen Behandlungsmöglichkeit zu, die das Thema zu dieser Arbeit liefert.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Operative Behandlung des isolierten plasmocellulären Myeloms

A) Das multiple Myelom

1. Symptomatologie und Krankheitsverlauf

Die erste umfassende Darstellung des klinischen Bildes dieser Veränderung des Knochenmarks gab OTTO KAHLER aus Wien im Jahre 1889. Er sah das Wesentliche der Symptomatologie im Vorhandensein multipler, über das ganze Skelettsystem verbreiteter, vom Knochenmark ausgehender Tumoren, die zu Verbiegungen und Frakturen der Knochen führen, heftige Schmerzen auslösen und schließlich unter dem Bild einer sekundären Anämie und Kachexie das Leben des Patienten beenden. Als Besonderheit fand Kahler das häufige Vorkommen des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers. Schon im Jahre 1873 hatte v. RUSTIZKY die Bezeichnung „Myelom“ für einen Fall aufgeführt, der primär multiple, dem Knochenmarksparenchym homologe, nur auf das Skelettsystem beschränkte Geschwülste aufwies. Das Fehlen von Organmetastasen schien ihm ein wichtiger Unterschied zum myelogenen Sarkom und ein Beweis für die Benignität der Myelome zu sein.

Die ersten Anzeichen einer Erkrankung treten häufig in Form von Schmerzen im Rücken und in der Kreuzbeingegend, in der Brust, den Beinen, Armen und der Schulter auf, was mitunter zu der Fehldiagnose „Rheuma“ oder „Ischias“ führen kann. Dazu kommt eine ausgesprochene Druck- und Klopfempfindlichkeit der befallenen Knochen. Der Allgemeinzustand des Patienten leidet zu Beginn der Erkrankung noch wenig, es wird häufig eine leichte Schwäche und Gewichtsabnahme bemerkt. Nicht selten verläuft das Krankheitsgeschehen symptomlos und wird erst durch eine Spontanfraktur oder als Zufallsbefund bei einer wegen Anämie vorgenommenen Sternalpunktion entdeckt. Oft bemerken die Kranken ihr Leiden an einer Gangstörung, die bei Befall der Wirbelkörper ihre Ursache in der Kompression des Rückenmarks oder der austretenden Nervenwurzeln findet. Im weiteren Verlauf können sich Deformierungen einstellen, Brustkorb und Wirbelsäule

sinken zusammen, die befallenen Knochen, in Spätstadien nicht selten das Schädeldach, zeigen tumorartige Auftreibungen. Spontanfrakturen sind häufig.

Eine häufige Folge des Zusammenbruchs verschiedener Skeletteile ist die meist mechanische Schädigung der benachbarten Teile des Nervensystems: Gehirn, Rückenmark und austretende Nervenwurzeln. Dadurch kann es zu einer Reihe neurologischer Erscheinungen kommen: Starke Schmerzen, Sensibilitätsstörungen bis zu schweren motorischen Lähmungen in Form der totalen Querschnittslähmung.

Für das multiple Myelom charakteristisch sind der Sternalmarkbefund, die enorme Erhöhung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, das Auftreten von Bence-Jones-Eiweiß im Urin und die häufig vorliegende sekundäre Anämie, worüber noch zu berichten sein wird.

Die Krankheitsdauer vom Tage der Diagnosestellung an wird von HEILMEYER mit 3 bis 7 Jahren angegeben. SCHINZ bezeichnet 2 Jahre als die mittlere Überlebensdauer beim Myelom.

Der mit Sicherheit eintretende Tod erfolgt im kachektischen Stadium, häufig mit einer finalen Pneumonie oder Urämie, die erstere als Folge einer allgemeinen Resistenzschwächung, die zweite als Ausdruck der tiefgreifenden Nierenveränderung (Nephrose). Über die Mitbeteiligung anderer Organe im Spätstadium, die hin und wieder festgestellt wird, hat MAGNUS-LEVY die Lungen und die Pleura an zweiter Stelle genannt. Das am häufigsten geschädigte Organ ist zweifellos die Niere. Herz- und Kreislauforgane werden nicht einbezogen. Auswirkungen auf die Nerven sind wohl immer lokaler, vielleicht auch chemischer Natur, durch den Tumor selbst. GESCHICKTER und COPELAND stellten eine Reihenfolge der Häufigkeit der Befallsorte auf, in der Rippen und Wirbelsäule vor Sternum und Schädel angegeben werden. Weniger häufig nennen sie Femur (oberes Drittel), selten Becken, Humerus, Schlüsselbein und Femur (unteres Drittel). Als besonders seltene Befallsorte werden Unterschenkel, Unterarm und Gesichtsschädel angegeben. MAGNUS-LEVY hat für die Lokalisation der Tumoren die Grenzen des roten Knochenmarks gegen das Fettmark beschrieben, die ungefähr durch Ebenen zwischen dem oberen und mittleren Drittel der humeri und femora gegeben sind. Das rote Mark hat sich beim Erwachsenen in die elastisch getragenen Rumpf- und Kopfknochen zurückgezogen, das Fettmark liegt in den beim Vierfüßer bodennahen,

steten Erschütterungen ausgesetzten Gliedern. In den vorhandenen Gesamtraum der Markhöhle teilen sich die beiden Markgewebe zu gleichen Teilen. Aber in den Extremitäten kann von vorhandenen Inseln aus jederzeit wieder rotes Mark und also auch Geschwulstgewebe gebildet werden.

Es wurden ohne Unterschied der Rasse Erkrankungen im mittleren und höheren Alter als besonders häufig festgestellt. Eine Statistik von GESCHICKTER und COPELAND gibt für das Alter von 40 bis 70 Jahren einen Prozentsatz von 80 an. Kindliche Myelomfälle sind äußerst selten, nach LAURENTIUS bislang 4 Fälle. Das männliche Geschlecht überwiegt beim Myelom mit 66 bis 70%. Über die Häufigkeit des Myeloms im Vergleich zu anderen neoplastischen Knochenerkrankungen schwanken die Angaben verschiedener Autoren. Im Durchschnitt werden 3% angegeben. Ein sogenanntes „Alters-Myelom“ muß man wohl lediglich als späte Manifestation eines möglicherweise anamnestisch viel länger schon erkennbaren Leidens ansehen.

Über die Malignität des Myeloms bestehen keine Zweifel, wenn auch vereinzelte Spontanremissionen berichtet wurden, die jedoch nie zu einer Heilung führten. Dagegen ist eine wichtige Frage noch durchaus ungeklärt: Ist das multiple Myelom eine Systemerkrankung des Knochenmarks oder eine Geschwulst des Knochenmarks mit echter Metastasierung elektiv in das Skelettsystem? MAGNUS-LEVY, BRUNNER, SCHINZ, BUSCHKE, CANTRIL u. a. halten das multiple Myelom für einen echten Tumor mit Metastasenbildung. Dagegen gibt RUPERT A. WILLIS zu bedenken, daß der initial solitäre Tumor, dem dann nach einiger Zeit die Generalisation folgte, durchaus nicht die einzige Läsion gewesen sein muß, da er bei der Überprüfung solcher Berichte die Beweise, daß der Tumor zunächst wirklich solitär war, oft nicht überzeugend fand. Aber auch WILLIS räumt bei einem selbst untersuchten, als solitär betrachteten Plasmocytom, dessen Erkrankungsdauer auf Grund der Anamnese auf 20 Jahre geschätzt wurde, die Möglichkeit einer Generalisation ein, obgleich der Sektionsbefund keine Beteiligung irgendeines anderen Skeletteiles aufdeckte. TISCHENDORF bekennt sich zur Auffassung der multilokulären autochthonen Myelomentstehung.

Ihren Ausgang nehmen die Plasmazelltumoren von den plasmacellulären Retikulumzellen oder Plasmocyten des Knochenmarks (HEIL-

MEYER). Äußerst selten kommt es zur Bildung von extramedullären Plasmacytomen, deren Entstehung der Wucherung lymphocytärer Plasmazellen zugeschrieben wird. Eine Entstehung aus der stufenweisen Differenzierung vom Lymphocyten zur Plasmazelle, wie sie CHIL-DRESS und GEORGE A. ADIE angeben und als funktionelle Folge eines Immunisierungsprozesses gegen abartige Eiweißstoffwechselprodukte ausgedeutet haben, wird von den meisten Autoren abgelehnt. Die extramedullären Plasmacytome treten in der Mehrzahl solitär auf.

Die Ätiologie des Myeloms ist unbekannt. Eine traumatische Entstehung wird abgelehnt, weil meist schon bestehende Tumoren mit einem zufälligen Trauma in Zusammenhang gebracht werden.

2. Röntgenologisches Erscheinungsbild

Nach SCHINZ beginnt das Myelom monotop monostisch. In der Regel führt der Einzelherd zur umschriebenen Osteolyse ohne jegliche reaktive Knochenneubildung. Bei sehr langsam wachsenden Plasmacytomen wird der erkrankte Knochen durch die Tumormassen aufgetrieben und die verdünnte Kortikalis immer stärker exzentrisch verlagert. Das Röntgenbild zeigt typische Seifenblasen-Strukturen, die meist einseitig sind, an Osteoklastome erinnern, aber wesentlich größer werden können. Die Seifenblasenbilder weisen eher auf ein langsames Wachstum mit verhältnismäßig guter Streckenprognose hin.

Im Generalisationsstadium ist das Röntgenbild sehr leicht zu deuten und sehr charakteristisch. Die multiplen Läsionen entsprechen vollkommen dem Primärherd. Sie entwickeln sich oft in auffallend kurzer Zeit. In den kurzen und platten Knochen überschreitet der Herd selten Bohnengröße. Er bildet einen rundlichen, ausgestanzten Knochendefekt ohne Randreaktion. Größere Defekte entstehen durch Konfluenz kleinerer Einzelherde.

Je nach der Skelettlokalisation ergeben sich örtliche Differenzen im Röntgenbild. Das **Schädeldach** ist gekennzeichnet durch rundliche, scharf ausgestanzte, manchmal gruppenweise gehäufte lochartige Defekte, die über die ganze Kalotte verteilt sind. Die Variationsbreite der Lochgröße ist gering. Bei Konfluenz der Einzelherde entstehen polyzyklische Defekte. Kontrollaufnahmen in kurzen Abständen zeigen sukzessive eine Herausbildung des klassischen Befundes. Gelegentlich sind die ungemein zahlreichen Herde unscharf begrenzt,

und es entsteht eine mottenfraßähnliche kleinfleckige Osteolyse, die über die ganze Kalotte ausgebreitet ist. Diese Befunde sind von einer Schädeldachmetastasierung eines Karzinoms nicht zu unterscheiden.

Die **Wirbel** sind der häufigste Sitz des Myeloms. Eigenartigerweise fehlen gestanzte Lochdefekte. Man findet eine gleichmäßige einfache oder hypertrophische Atrophie mit axialem oder netzförmigem Trabekelwerk. Am häufigsten ist die einfache und die hypertrophische Atrophie mit axialer strähniger Spongiosazeichnung, wobei sich letztere in kurzer Zeit aus der ersteren entwickeln kann. Die hypertrophische Atrophie mit Wabenzeichnung findet sich nur in vereinzelten Wirbeln. Je ausgesprochener der Knochenschwund ist, um so häufiger brechen einzelne Wirbelkörper zusammen, und die aufquellenden Zwischenscheiben, die nie mit einbezogen werden, drücken die Schlußplatten ein. Man beobachtet Platt-, Keil- und Fischwirbel, verbunden mit einer flachen Kyphose oder Kyphoskoliose. Die kleinen Wirbelgelenke bleiben immer intakt.

Die **Rippen** zeigen zahlreiche Lochdefekte, seltener größere Zysten mit spindeligter Auftreibung der verdünnten Kortikalis. Spontanfrakturen sind besonders häufig.

An den **Beckenschaufeln** beobachtet man zahlreiche runde Spongiosalücken (Schrotschußbild) ohne jede Randsklerose, oder eine weitmaschige Osteolyse unter Erhaltung der Gesamtform. Selten ist eine große polyzystische Auftreibung. Die Form der Hüftpfanne bleibt erhalten.

Schulterblatt und **Schlüsselbein** sind bevorzugte Metastasensitze. Verhältnismäßig häufig sind einseitige Seifenblasenstrukturen mit Ausweitung der Gelenkpfanne und kolbiger Auftreibung des seitlichen Schlüsselbeinendes.

Das multiple Myelom der **langen Röhrenknochen** bevorzugt die proximalen 2 Drittel. Die Epiphysen zeigen in größerer Zahl ausgestanzte Lochdefekte, selten sind polyzystische Auftreibungen von Epi- und Metaphyse. Größere eiförmige Schaftzysten treten fast nur beim solitären Plasmocytom auf und bereiten oft diagnostische Schwierigkeiten, weil sie von einer solitären Metastase eines Hypernephroms oder eines metastasierenden Schilddrüsenadenoms nicht zu unterscheiden sind. Der Schaftbefund beim multiplen Myelom ist sehr charakteristisch. Die zahllosen Markmetastasen erzeugen eine auffallend regel-

mäßige wabige Osteolyse der proximalen 2 Drittel, gelegentlich des ganzen Schaftes. Die Innenfläche der Kompakta zeigt eine Menge flacher, sichelförmiger Usuren. Die je zwischen zwei Usuren stehenden Knochenleisten erzeugen in der Aufsicht ein axial ausgerichtetes Kettenbild reiskorn- bis bohngroßer Waben, welches nur bei Myelom in dieser Vollendung beobachtet wird.

Alle klassischen Kriterien der röntgenologischen Myelom-Diagnostik versagen aber, wenn es innerhalb des Tumors zu Amyloidausscheidungen kommt. Es entwickeln sich meist sehr langsam und schmerzlos nicht druckempfindliche bis faustgroße Knoten, die mit dem Knochen fest verbunden sind. Bevorzugt sind die kurzen platten Knochen, also Wirbel, Rippen, Schädeldach und Brustbein. Das Röntgenbild ist durch eine starke, fleckige Knochenzerstörung im Geschwulstinnern und eine intensive endostale und periostale hyperostotische Randreaktion gekennzeichnet. Der erste Eindruck ist dann der einer Geschwulstmetastase anderen Ursprungs oder einer Osteomyelitis.

Das multiple Myelom tritt in knotiger und diffuser Form auf, häufig auch in Mischformen dieser beiden Typen. Diese unterschiedlichen Erscheinungsformen haben weder in diagnostischer noch prognostischer Hinsicht eine Bedeutung.

3. Der gestörte Eiweißstoffwechsel

Die Myelome nehmen ihren Ausgang von den Plasmazellen. Diese sind als physiologische Eiweißbildner bekannt und äußern diese Fähigkeit auch in ihren Neubildungen, den Plasmacytomen. Bei den Trägern solcher Geschwülste werden Eiweißstoffe angetroffen, die untereinander sehr eng verwandt sind und zweckmäßig als PARAPROTEINE bezeichnet werden, da sie sich chemisch und gestaltlich von den physiologischen Eiweißkörpern unterscheiden. Sie finden sich zuweilen in Form von Kristallen oder hyalinen Tropfen, den Russel-Körperchen, innerhalb der Geschwulstzellen. Öfters werden sie in den Organismus ausgeschüttet und führen dann zu den 3 verschiedenen Formen der Paraproteinose:

- a) Paraproteinurie: Ausdruck der vermehrten Eiweißbildung ist das in 47 bis 53% der Fälle auftretende Bence-Jones-Eiweiß im Urin, das ein für diese Erkrankung charakteristisches Zeichen zu sein scheint, wenn auch BANGERT sein Auftreten bei Osteomalacie, Osteosarkom, Hypernephrom, Recklinghausenscher Ostitis fibrosa,

Spondylitis tuberculosa, lymphatischer und myeloischer Leukämie, Chlorom und Polycytämie als erwiesen ansieht. APITZ war dagegen der Ansicht, das ohne Vorliegen eines Myeloms gefundene, in Verbindung mit einer der oben aufgeführten Erkrankungen aufgetretene Bence-Jones-Eiweiß sei eine Folge des Nichterkennens eines Plasmocytom. Er stützte darauf auch seine Hypothese über die Herkunft des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers von der Plasmazelle, da bei allen Myelosen eine bedeutende abartige Eiweißproduktion festzustellen sein müßte, wenn das Bence-Jones-Eiweiß eine Leistung der Knochenmarkzellen schlechthin sei, wie es MAGNUS-LEVY angenommen hatte. Zudem ist eine enge Verwandtschaft zwischen dem Bence-Jones'schen Eiweißkörper und den in den Plasmazellen häufig festzustellenden Russelschen Körperchen gesichert. APITZ stellte fest, daß das Bence-Jones-Eiweiß eine besondere chemische Leistung der Plasmazellen beim Myelom und nicht Ausdruck einer beliebigen Markschädigung ist.

Bence-Jones-Eiweiß zeichnet sich durch sein besonderes physikalisch-chemisches Verhalten aus: Beim Erhitzen des Urins fällt es bei einer Temperatur von 50—60 Grad Celsius aus und geht nach stärkerem Erhitzen wieder in Lösung. Beim Abkühlen stellt sich dann erneut eine Ausfällung ein. Es besteht aus einer Gruppe nahe verwandter Proteine mit niederem Molekulargewicht (36000-38000), deren isoelektrischer Punkt zwischen 6,6 und 7,0 liegt, was es ungehindert das Nierenfilter passieren läßt. Die Bence-Jones-Eiweiß-Ausscheidung nimmt häufig mit Fortschreiten der Erkrankung zu, kann aber infolge Niereninsuffizienz im kachektischen Stadium wieder verschwinden, wie überhaupt das Auftreten mit der Eiweißzufuhr in engem Zusammenhang zu stehen scheint (MAGNUS-LEVY, HEILMEYER).

Der physikalisch-chemischen Sonderstellung entspricht nach LÜSCHER, HOPKINS und SAVORY eine solche im chemischen Aufbau. Auch das serologische Verhalten ist von dem normalen Eiweißes verschieden (BAYNE-JONES und WILSON). Damit ist ein alter Gedanke ABDERHALDENS als richtig erwiesen, daß das Bence-Jones-Eiweiß ein blutfremder, vom Plasmaeiweiß verschiedener Stoff ist. Die Absonderung im Urin ist nicht etwa einer Undichtheit der Niere, sondern der chemischen Blutfremdheit zuzuschreiben.

Im Elektrophoresediagramm wandert Bence-Jones-Eiweiß mit der Geschwindigkeit der β - oder γ -Globine oder zwischen den beiden. Außer diesem Eiweißkörper werden noch andere, zum Teil ebenfalls pathologische Eiweißkörper mit wesentlich höherem Molekulargewicht im Harn ausgeschieden, so daß man mit Recht von einer Paraproteinurie als typischem Symptom sprechen kann.

Die Störung, die klinisch in der Bence-Jones-Eiweißausscheidung im Urin manifest ist, läßt sich anatomisch nur an einem Ort, der Niere, feststellen. Dabei ist eigentümlich, daß Myelomkranke fast nie als Nierenkranke mit den typischen Symptomen (gedunsenes Gesicht, erhöhter Blutdruck, blutiger Harn) imponieren. Manchmal findet man bei Myelomkranken jedoch häufig Harndrang, Nykturie und quälenden Durst (SANDKÜHLER). Die **Nierenfunktionsstörung** wird nicht einheitlich beurteilt. Es werden Läsionen der Nierenkanälchen-Epithelien und deren trübe Schwellung angenommen, die zur Nephrose führen. EHRLICH konnte zeigen, daß das Bence-Jones-Eiweiß die Nierenkanälchen verstopft, es kommt zur Hydro-nephrose in den einzelnen Nephronen mit sekundärer Atrophie und Narbenbildung. Studien von APITZ, RANDERATH und BRASS haben ergeben, daß der Grundprozeß dabei immer im Sinne einer echten Nephrose zu deuten ist, die als hyalintropfige Nephrose, kristallinische Eiweißspeicherung oder als einfache trübe Schwellung auftritt. Die Nephrose kann zu einer echten Schrumpfniere führen, der urämische Erscheinungen folgen. Die Nierenerkrankung ist nach Apitz nicht die Voraussetzung, wie man früher annahm, sondern die Folge der Ausscheidung der blutfremden Eiweißkörper.

- b) Paraproteinämie: Der Eiweißstoffwechselbefund des Blutserums ist im Sinne einer hochgradigen Proteinämie verändert, die etwa in 70 bis 75% der Fälle auftritt. Die grobdispersen Eiweißkörper sind vermehrt, vor allem Globuline und Pseudoglobuline, daher auch die positiven Eiweißreaktionen, die weiter unten beschrieben werden. In engstem Zusammenhang damit steht die enorme Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, die als „Rekordsenkung“ bezeichnet werden kann. Normalen Stundenwerten von 1—6 mm stehen beim Myelom solche von über 100 gegenüber. Man kann hieraus einen deutlichen Hinweis auf die Diagnose ablesen. Die genauere Analyse erweist die Eiweißkörper als zum größten Teil blutfremder, patho-

logischer Natur, die oft ein sehr hohes Molekulargewicht haben (200 000). Dies erklärt auch die leichte Ausflockbarkeit.

BENNHOLD und SCHULERT konnten zeigen, daß es sich nie um echte β - oder γ -Globine handelt, sondern um pathologische Eiweißkörper, die dieselbe Wanderungsgeschwindigkeit im elektrischen Feld besitzen wie diese. Elektrophoretisch wurde festgestellt, daß die überwiegende Mehrzahl der Myelome eine Vermehrung der β - und γ -Globuline aufweisen. Selten sind α -Plasmacytome. Zu den Ausnahmen zählen Myelome mit normalem Eiweißbild. WUHRMANN, WUNDERLEY und HUGENTOBLE haben in elektrophoretischen Untersuchungen von 60 Myelomfällen Feststellungen gemacht, die je nach Art der Globulinvermehrung bestimmte Schlüsse ziehen lassen: Das α -Globulin-Myelom weist eine mäßige bis starke Zunahme der α -Globuline bei mäßig bis stark erhöhter Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und verkürztem Weltmannband auf, zeigt im Knochenmarkausstrich unreife und in der Mehrzahl atypische Plasmazellen und hat bei meist schnellem Verlauf die ungünstigste Prognose. Das γ -Globulin-Myelom umfaßt die größte Gruppe der Myelome, hat eine stark vergrößerte γ -Globulinfraktion, weist, auch schon initial, eine stark erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und ein verbreitertes Weltmannband auf. In dieser Gruppe sind die reifen und typischen Myelome zu finden, die eine relativ gute Streckenprognose haben. Zwischen diesen beiden Gruppen stehen die β -Globulin-Myelome, zuweilen noch β_1 und β_2 unterteilt. Sie nehmen diese Stellung sowohl in histologischer Hinsicht wie im Hinblick auf die Prognose ein, die um so günstiger ist, je reifer und typischer die Geschwulstzellen im mikroskopischen Bild erscheinen. Gegenüber dem normalen Eiweißbefund des Plasmas beim klinisch Gesunden (Albumin: 66%, α -Globulin: 5,8%, β -Globulin: 11,1%, γ -Globulin: 17,0%) konnten WUNDERLY, WUHRMANN und HUGENTOBLE Werte ermitteln, die um ein vielfaches höher lagen (α -Typ: 17,8%, β_1 -Typ: 56,3%, β_2 -Typ: 40,5%, γ -Typ: 51,5%). Die Albuminwerte sind außer beim α -Globulin-Myelom immer beträchtlich verringert. Das Gesamteiweiß des Plasmas ist, wiederum mit Einschränkung der α -Globulin-Myelome, fast immer um 30—40% erhöht, so daß man nicht nur von einer

Paraproteinämie, sondern nach HEILMEYER besser von einer Hyperparaproteinämie sprechen sollte.

- c) Paramyloidose: Die echte Amyloidose hat nach APITZ als Grundkrankheit vor allem den chronischen eitrigen Infekt als Ursache. Abartige Eiweißkörper unbekannter Zusammensetzung kreisen im Solzustand im Blut, gehen beim Austritt aus den Gefäßen in den Gelzustand über und lagern sich in Leber, Milz, Nieren usw. ab, an Orten also, die an das Gefäßendothel angelehnt sind.

Die bei den Myelomen beobachtete Lokalisation der Amyloidablagerungen ist eine völlig andere. Die sonst vom Amyloid bevorzugten Orte werden meist gemieden. Es wurden quergestreifte Muskulatur des Herzens und des Skeletts, der Zunge, periartikuläres Gewebe und Lunge, allgemein also mesenchymale Gewebe als Ablagerungsorte von Amyloid bei Myelom festgestellt. Auch der Magen wird als Lokalisation angegeben. Wenn auch färberisch kein Unterschied zwischen den Eiweißablagerungen nachzuweisen ist, darf man doch nach Meinung von APITZ eine Identität nicht annehmen. Dies gab PICCHINI und FABRIS Veranlassung zur Prägung des Terminus „Paramyloid“, der von LUBARSCH und STRAUSS im obigen Sinn näher gekennzeichnet wurde.

MAGNUS-LEVY berichtete über 19 Myelomfälle mit amyloider Entartung, was bei der Seltenheit der Erkrankung darauf hinweist, daß das Myelom häufiger als andere Geschwulsterkrankungen zu pathologischer Eiweißablagerung führt. Derselbe Autor nahm an, daß zwischen Bence-Jones-Eiweiß und dem Paramyloid bei Myelomen enge Beziehungen, und zwar genetischer Natur, bestehen müssen. Zu dieser Ansicht neigt auch HEILMEYER, der den Ursprung des Paramyloids in der pathologischen Eiweißstoffwechselfunktion der retikulären Plasmazellen, besonders der plasmacellulären Formen des Knochenmarks, sieht, denen ja auch die Produktion des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers zugeschrieben wird.

Nicht selten kommt es im Verlauf einer Erkrankung zur Entstehung größerer Paramyloid-Tumoren, welche kaum noch Zellen enthalten. Zudem werden Fälle von Paramyloid bei extramedullärem Plasmocytom ohne jede nachweisbare Skelettbeteiligung beschrieben.

4 Blutbild und außermorphologische Blutbefunde

Im Blut findet sich in 80 bis 90% der Fälle eine meist hypochrome, selten auch hyperchrome Anämie. Das weiße Blutbild ist in der Regel unverändert. Manchmal wird eine mäßige Leukocytose mit Linksverschiebung beobachtet. Selten dagegen eine Leukopenie. Im großen und ganzen zeigt das Blutbild ein völlig gesetzloses und unspezifisches Verhalten. Das Vorkommen von Myelomzellen im peripheren Blut ist sehr selten beobachtet worden, wenn auch einzelne Autoren auf die Möglichkeit einer Ausschwemmung in das Blut bis zum Bilde einer Plasmazellenleukämie hinweisen.

Auf die oft erhebliche Erhöhung der Serumeiweißwerte wurde bereits hingewiesen.

Die dem Myelom wie allen knochenauflösenden Prozessen eigene Erhöhung des Serumkalks erklärt sich aus der starken Kalkresorption, die bei der Arrosion des Knochens vor sich geht und oft extrem hohe Werte erreicht. Bei rasch metastasierenden Myelomen bedingt die schnelle und ausgedehnte Knochenzerstörung einen Anstieg des Blut-Calcium-Spiegels bei normalem Phosphatspiegel und eine beachtliche Verstärkung der Calcariurie bis zum Ausfall von Calciumphosphatsteinen (Schinz). Zusammen mit der Ablagerung in Organen, wie der Niere, kann es dann zum Bilde eines Pseudohyperthyreoidismus kommen. MAGNUS-LEVY nennt für allerdings außergewöhnlich starke Erhöhung des Serum-Ca Werte, die kaum hinter jenen bei Hyperparathyreoidismus (21,4 mg-%) zurückbleiben. Im allgemeinen übersteigt der Calciumspiegel des Blutes den durchschnittlichen Normalwert von 9 bis 11 mg-% zwar mit ziemlicher Regelmäßigkeit, aber doch nicht in solch extremen Maße.

Die anderen mineralischen Bestandteile des Blutes scheinen am Krankheitsgeschehen des Myeloms nicht beteiligt zu sein.

5. Der Knochenmarksbefund

Eindeutiger als der Blutbefund ist der des Knochenmarks. In der älteren Literatur werden mehrere Zellarten für die Zusammensetzung des Myeloms angegeben, wie Myelocyten, Lymphocyten, Myeloblasten, Erythroblasten und Plasmazellen. Die moderne vitale Markuntersuchung hat jedoch einen absolut einheitlichen Befund ergeben, den zahllose Autoren bestätigen. Die einheitliche Myelomzelle zeigt unter

dem Mikroskop ihre nächste Verwandtschaft mit der retikulären Plasmazelle, allerdings unterschieden durch die Merkmale maligner Entartung (Zellpolymorphie, erhöhte Kern — Kernkörperchenrelation, stark wechselnder Differenzierungsgrad mit vielen unreifen Zellformen). Die vitale Zelldiagnostik schließt heute die früher in postmortal gewonnenen Gewebspräparaten vorhandenen Fehlerquellen aus, die zu Fehldeutungen Anlaß geben. Die Abkunft der Myelomzelle vom Myeloblasten ist äußerst unwahrscheinlich, weil bei neoplastischen Vorgängen der Myelopoese gewöhnlich Ausschwemmungen in das periphere Blut stattfinden, die beim Myelom sehr selten zu finden sind. Zudem beobachtet man keine Plasmazellvermehrung bei Wucherungen des myeloischen Gewebes, oft aber eine Verminderung. Ferner deutet die morphologische Ähnlichkeit der Myelomzelle auf die Abkunft von der Plasmazelle hin. Die tiefblaue Färbung des Protoplasmas, das oft Vakuolen enthält, den randständigen Kern, der häufig Radspeichenstruktur aufweist und von einer perinuklearen Aufhellung umgeben ist, haben die meisten Myelomzellen mit den Plasmazellen gemein. Unterscheidende Merkmale sind die Größe, bei der Myelomzelle oft 20 μ und mehr, die unscharfe Zellabgrenzung der malignen Zelle und ihre Eigenschaft, oft in Zellverbänden zu liegen. Ferner erleichtert die auffallende Polymorphie der Myelomzelle und das fast stete Fehlen einer Granulation die Abgrenzung gegen die normale Plasmazelle. Der Kern ist größer als bei dieser, manchmal finden sich 2 oder 3 Kerne. Die verschiedenen Reifestadien der Myelomzelle haben durch die Ähnlichkeit der unreifsten Formen mit den Myeloblasten zu der irrtümlichen Annahme einer myeloblastischen Genese des Myeloms geführt. Dies mag auch die Ansicht von APITZ erklären, daß die Myelomzelle verschiedene Differenzierungsstufen von unreifen mesenchymalen Zellen, die er mit Wahrscheinlichkeit für Myeloblasten hält, zu echten Plasmazellen darstelle. Zusammen mit WALLGREN hat er sich gegen die Existenz von erythroblastischen wie auch myelocytären Myelomen ausgesprochen. Die lymphocytäre Genese sehen neben anderen Autoren WALLGREN und HIRSCHFELD als nicht erwiesen an.

Das histologische Bild liefert keinen sicheren Hinweis auf die klinische Verlaufsform, wie dies etwa beim Karzinom der Fall ist.

Wichtig ist zu betonen, daß beim multiplen Myelom fast regelmäßig

eine Plasmazellenausschwemmung im Sternalmark vorliegt, was den diagnostischen Wert einer Sternalpunktion unterstreicht.

6. Untersuchungsmethoden zur Sicherung der Diagnose und differentialdiagnostische Probleme

Die **Sternalpunktion** gilt als das sicherste Mittel nach der **bioptischen Untersuchung**. Ihr Ergebnis in Form beträchtlicher Plasmazellenvermehrung ist spezifisch für das multiple Myelom. In ganz seltenen Fällen kann die Punktion trotz Erkrankung negativ ausfallen.

Als spezifisch ist ferner das Ergebnis der Urinuntersuchung zu werten, wenn der **Bence-Jones'sche Eiweißkörper** nachgewiesen werden kann. Nach statistischen Angaben wird er jedoch nur in etwa der Hälfte der Fälle gefunden.

Eine besonders charakteristische Eigenheit des Myeloms ist die fast immer vorhandene extreme Erhöhung der **Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit** auf Stundenwerte von über 100 mm (W).

Eine sichere Bestimmungsmethode zur Unterscheidung der Myelomtypen in α -, β_1 -, β_2 - und γ -Globulin-Myelome ist in der **Elektrophorese** des Patientenserums gegeben. Der Eiweiß-Quotient ist unverbrauchbar, da zum Beispiel zu Beginn einer Infektion oft das α -Globulin erhöht und das Albumin erniedrigt ist und sich gegenseitig aufhebt. In diesem Fall bleibt der Quotient unverändert. Die Methode der Aussalzung ist unbrauchbar, da das pathologische Eiweiß manchmal dieselbe Löslichkeit wie das Albumin aufweist.

Die Feststellung eines erhöhten **Calciumspiegels** im Blut ist zwar wertvoll, aber durchaus unspezifisch.

Die **Bestimmung des Gesamteiweißes** im Blut (normal 6,5 bis 7,5%), führt zwar häufig zu den beim multiplen Myelom gefundenen Werten von 10 bis 13%, kann aber ebenso gut auch darunter bleiben. Beim α -Globulin-Myelom sind die Gesamteiweißwerte oft sogar normal oder nur unwesentlich erhöht.

Nach Beobachtungen verschiedener Autoren haben Myelomseren hin und wieder komplementbindende Eigenschaften und können so zu positiven Ergebnissen bei der **Wassermann'schen Reaktion** und der **Kahn-Reaktion** führen.

Die starke Neigung der pathologischen Eiweißkörper zu intensiver Ausflockung und Fällbarkeit führt zu positiven **Serumlabilitätsreaktionen**, wie Takata-Reaktion, Cadmiumsulfat-Reaktion und Ver-

breiterung des Weltmannschen Koagulationsbandes, die allerdings nicht als spezifisch bezeichnet werden können.

Die bei der **Blutuntersuchung** fast regelmäßig anzutreffende Anämie hat nur zusätzlich sichernden Wert und ist unspezifisch. Beim vollentwickelten Bild der Myelomatose liefert die stets vorzunehmende **Röntgenuntersuchung** des Skeletts zwar ein charakteristisches Ergebnis, aber die häufig atypischen Formen und Mischformen lassen oft Anhaltspunkte für eine wirklich sichere Diagnosestellung vermissen.

Differentialdiagnostisch ist das multiple Myelom gegen Osteoporosen, Osteochondrosen, Knochentuberkulose, Karzinometastasen, osteogenes Sarkom, Osteomalacie, wegen der häufigen neurologischen Erscheinungen auch gegen Ischias, Rheuma und den Nucleus pulposus Prolaps, wegen des Blutbefundes gegen primäre Anämien abzugrenzen. Besonders das in frühen Stadien oft völlig uncharakteristische Erscheinungsbild erschwert die Frühdiagnose erheblich. Es ist eine Vielzahl von Fällen bekannt, die unter anderer Diagnose eingeliefert wurden, und so fordert SANDKÜHLER mit Recht bei allen hartnäckigen Schmerzen, bei ungeklärten Skeletterkrankungen, besonders solchen osteoporotischer Natur, bei unklaren Anämien, bei Proteinurie und auffallender Blutkörperchensenkungsbeschleunigung eine „gerichtete Suche nach Plasmocytomen“.

Die Prognose beim multiplen Myelom ist absolut infaust. Dem γ -Globulin-Myelom kommt die beste Streckenprognose zu. Therapeutische Maßnahmen wie Röntgenbestrahlung, Radiumtherapie und konservative Behandlung mit Diamidinen, Urethan, Cyren, Stickstofflost, Triäthylen-melamin, Cortison, radioaktivem Phosphor u. a. haben zuweilen schmerzlindernde, nie aber heilende Wirkung.

B) Das isolierte plasmocelluläre Myelom

Die Existenz von isolierten plasmocellulären Myelomen, auch solitäre Plasmocytome genannt, ist noch nicht allzu lange bekannt. Dies liegt wohl zunächst daran, daß es sich bei dieser Art des Tumors um eine sehr seltene Erscheinungsform handelt und eine, fast möchte man sagen verschwindend geringe Anzahl von glaubwürdig belegten Fällen darüber vorliegt. Den ersten klaren Bericht über ein solitäres Plasmocytom gab SHAW im Jahre 1923. Zum anderen mag die zurückhaltende Beurteilung der solitären Knochenmarksgeschwülste plasmocellulären Ursprungs eine Folge davon sein, daß eine Mehrzahl von Veröffentlichungen unter dem Titel „Solitäres Plasmocytom“ geschah, die einer strengen Kritik aus verschiedenen Gründen nicht standhielten und als multiple Myelome eingestuft werden mußten. Allerdings erschwert die verbreitete Ansicht von der echten Geschwulstnatur des multiplen Myeloms mit Metastasenbildung die endgültige Diagnose „solitär“ sehr, da nach dieser Hypothese eine unter Umständen Jahre andauernde Zeitspanne zwischen dem Auftreten des primären Tumors und dem bemerkbaren Beginn der Generalisierung liegen kann. APITZ und SANDKÜHLER wiesen darauf hin, daß die Myelomatose der Effekt der Streuung eines oft schon durch seine Größe imponierenden Primärherdes sei. Die gegenteilige Auffassung vom multiplen Myelom als einer Systemerkrankung des Skeletts hat vor allem die Tatsache für sich, daß fast immer bei exakter Suche der systemartige Befall größerer Organbezirke festgestellt werden kann.

Es erhebt sich die Frage, ob das multiple Myelom und das solitäre Plasmocytom zwei nicht zusammenhängende pathologische Erscheinungen oder Varianten desselben Tumortyps sind, zumal sie cytologisch dieselbe Beschaffenheit zeigen. Die Zahl von sorgfältig studierten Fällen von offensichtlich solitären Tumoren ist noch zu gering, um Gewißheit zu geben.

RUPERT A. WILLIS, der sich mit diesem Problem besonders beschäftigt hat, hält folgende Tatsachen für die Anschauung der pathologischen Eigenständigkeit der solitären Plasmocytome mit größter Wahrscheinlichkeit für beweiskräftig: Ein Plasmocytom des Knochens kann für lange Zeit solitär bestehen; manchmal beendet eine interkurrente Erkrankung das Leben eines Plasmocytomträgers ohne jegliches Anzeichen einer Generalisation. In mehreren beschriebenen Fällen hat eine

klinische Erscheinungsform der Gegenwart des Tumors Jahre lang vor der Entdeckung oder Behandlung bestanden, in einem Fall von WILLIS 20 Jahre. Andere Tumoren, die keine oder wenige Symptome vor einer pathologischen Fraktur oder anderen Komplikation, die schließlich zu ihrer Entdeckung geführt hat, gehabt haben, zeigten nichtsdestoweniger den Umfang und andere charakteristische Züge eines gut ausgebildeten Gewächses von beträchtlichem Alter. Die Mitose-tätigkeit von Plasmocytomen ist, nach dem histologischen Bild zu urteilen, nicht groß, und umfangreiche Tumoren, die recht häufig sind, müssen eine lange Zeit vor ihrer Feststellung bestanden haben. In wieder anderen Fällen standen die Patienten lange Jahre nach der Diagnosestellung und Behandlung unter Beobachtung, und es erschienen keine weiteren Herde. Es werden Fälle mit einer postoperativen Rezidivfreiheit von 4, 8, 9 und 12 Jahren berichtet. Die meisten Veröffentlichungen von Fallberichten erfolgten allerdings 1 bis 2 Jahre nach der Behandlung, da diese Beobachtungszeit eine hinreichende Gewißheit über die solitäre Natur des Tumors gewährleistet. So ist das Fehlen einer größeren Anzahl von Berichten über langdauernde Beobachtungszeiten, und damit erscheinungsfreien postoperativen Verlauf, zu erklären. Zudem scheiden auch diejenigen Fälle für eine diesbezügliche Begutachtung aus, deren Beobachtungszeit durch eine interkurrente letale Erkrankung abgekürzt wurde. Die große Mehrzahl der Fälle von multiplem Myelom stellt das klassische Bild von ausgedehnten und fortschreitenden Affektionen des Knochenmarks dar. Bei sorgfältiger Auswertung der Röntgenbilder vom gesamten Skelett sind gewöhnlich sehr frühzeitig im Verlauf der Erkrankung multiple Läsionen demonstrierbar. Die initiale Vortäuschung eines solitären Tumors über lange Zeit ist sehr ungewöhnlich und in solchen Fällen, wo dem vermeintlich solitären Tumor später die Generalisation folgte, nach intensiver Überprüfung oft durchaus nicht überzeugend. Zu bedenken ist in diesem Zusammenhang besonders die Entstehungsweise des Myeloms, indem eine nur mikroskopisch feststellbare diffuse Plasmazellvermehrung der makroskopisch sichtbaren Tumorbildung vorausgeht. Diese Entwicklung kann an differenten Orten mit verschiedener Geschwindigkeit vor sich gehen und so zu täuschenden Bildern Veranlassung geben. Vielleicht ist darin die Möglichkeit einer Erklärung der strittigen Frage zu finden. Im Gegensatz zu CUTLER et al., MAGNUS-LEVY, SCHINZ u. a. hält WILLIS, wie früher schon LUBARSCH, die multiplen Myelome

für eine Systemerkrankung und das solitäre Plasmocytom für eine eigene und davon zu unterscheidende Wesenheit. Nicht zuletzt sieht er diese Ansicht durch die Möglichkeit eines wirksamen chirurgischen Angehens und die günstige Prognose als erwiesen an.

Die vergleichende Untersuchung der Veröffentlichungen über solitäre Plasmocytome hat 2 Fakten als wesentlich herausgestellt: Nach der mikroskopischen Identifizierung der Plasmazellnatur des Gewebes darf

1. der Röntgenbefund des gesamten Skeletts nur eine einzige Läsion aufweisen und
2. niemals Bence-Jones-Eiweiß im Urin auftreten.

Diese beiden Ergebnisse liefern sichere Möglichkeiten für die Diagnosestellung „solitäres Plasmocytom“. Deshalb müssen bei der Beurteilung der Fälle alle solchen, bei denen die eine oder die andere Untersuchung unterlassen wurde, wegen fehlender Genauigkeit und Sicherheit ausgeschlossen werden. Gerade in den Fällen, welche die initial solitäre und später generalisierte Form des Myeloms beweisen sollen, wurden oft die Urinuntersuchungen und auch die Skelettröntgenkontrollen unterlassen. Die Tatsache, daß Bence-Jones-Eiweiß beim multiplen Myelom nicht obligat ist, fällt hier erschwerend für die Diagnosestellung ins Gewicht. Umso größer ist die Bedeutung der exakten Skelettuntersuchung. Die Möglichkeit eines erst in späteren Stadien bemerkbaren Auftretens von Bence-Jones-Eiweiß macht die in kürzeren Zeitabständen vorzunehmende Wiederholung der Urinuntersuchung erforderlich. Dasselbe gilt für die Röntgenkontrolle, die in Abständen von wenigen Monaten über mindestens 1 bis 1½ Jahre fortgesetzt werden soll, um die Möglichkeit eines Nichterkennens kleinster Defekte, die mit fortschreitender Zeit auf Grund ihrer Größenzunahme auf späteren Röntgenaufnahmen deutlicher sichtbar werden, auszuschalten.

Das **histologische Bild** des isolierten plasmocellulären Myeloms gleicht dem des unter dem multiplen Myelom beschriebenen vollkommen.

Der im Sinne der **Paraproteinämie** gestörte Eiweißstoffwechsel tritt im Elektrophoresediagramm in geringerem Umfang in Erscheinung. Die **Paraproteinurie** ist unbedeutend, niemals liegt sie in Form der Bence-Jones-Proteinurie vor. **Paramyloidose** ist äußerst selten und wohl nur bei extramedullären Plasmocytomen beschrieben worden.

Das **Blutbild** ist, wenn überhaupt, nur unbedeutend verändert. Eine Geschwindigkeitserhöhung der **Blutkörperchensenkung** wird in nur geringem Maße beobachtet.

Der Befund des **Sternalmarks** ist in der Regel unverändert.

1. Röntgenologisches Erscheinungsbild und

Differentialdiagnose des isolierten Myeloms

Der solitäre Tumor stellt sich im **Röntgenbild** zumeist als großer zystischer oder polyzystischer Defekt dar. Die diffuse osteoporotische Erscheinungsform scheint mehr eine Eigenart des multiplen Myeloms zu sein. Nicht selten ist der erkrankte Knochen durch die Geschwulstmasse stark aufgetrieben und die verdünnte Kortikalis weit exzentrisch verlagert. Das Wachstum kann beträchtliche Ausmaße erreichen und die Grenzen des Knochens überschreiten, indem es in das umliegende Gewebe eindringt. In der Regel ist der osteolytische Prozeß ohne jede reaktive Knochenneubildung in den Randbezirken.

Es wurde der Versuch einer Einteilung der Befallsorte entsprechend der multiplen oder solitären Natur der Erkrankung in einerseits platte, kurze Knochen und andererseits lange Röhrenknochen + Wirbel gemacht. Diese Regel wird jedoch in zu vielen Fällen durchbrochen, um in diagnostischer Hinsicht einen Wert zu haben.

Das isolierte plasmocelluläre Myelom ist monotop monostisch. Der Röntgenbefund liefert wegen des uncharakteristischen Bildes keinen sicheren Anhalt für die Diagnose. Es kommen **differentialdiagnostisch** Erkrankungen des Knochens in Frage: Ewing-Sarkom, Knochenretikulosarkom, Knochenmetastase eines Karzinoms, eines Hypernephroms und eines Schilddrüsenadenoms. Bei Befall der Wirbelkörper ist Knochentuberkulose, auf Grund der möglicherweise auftretenden neurologischen Erscheinungen der Nukleus pulposus Prolaps, Ischias und Rheuma zu nennen.

Die einzige, wirklich sichere Möglichkeit für die exakte Diagnosestellung beim solitären Plasmocytom ist in der bioptischen Untersuchung des Tumorgewebes gegeben. Zusammen mit einem über einen Zeitraum von mindestens 1 bis 1½ Jahren reichenden negativen Röntgenbefund und negativer Bence-Jones-Eiweißprobe ist dann die größtmögliche Sicherheit für die Diagnose „isoliertes plasmocelluläres Myelom“ gegeben.

2. Extramedulläres Auftreten

Beim multiplen Myelom ist die Organbeteiligung (außer der Lunge) in späteren Stadien der Erkrankung zwar selten aber durchaus nicht ungewöhnlich. Auch das solitäre Plasmocytom kann an Orten auftreten, die völlig außerhalb des Knochensystems liegen, und die Organe (auch Lunge) nach Art der malignen Tumoren schädigen. Diese extramedullären Plasmocytome haben lange Zeit in der Würdigung hinter den Plasmocytomen der Knochen zurückstehen müssen; das Interesse galt vornehmlich den osteogenen Tumoren. HILL und WHITE jr. berichteten, daß bis 1935 185 Fälle von extramedullärem Plasmocytom veröffentlicht wurden. Diese Zahl ist nicht groß, wenn man bedenkt, daß der Zählbeginn im Jahre 1905 liegt. Die überwiegende Mehrzahl hatte ihre Lokalisation im oberen Respirationstrakt, HELWIG gab hierfür unter 127 zusammengestellten Fällen die Zahl 63 an. An nächster Stelle folgt die Konjunktiva in der Häufigkeit. Für den Befall der Lymphknoten und der Lungen werden je 4 Fälle angegeben. Die anderen Organe liegen in der Häufigkeit noch unter dieser Zahl. Im Hinblick auf die solitäre Natur dieser Tumoren ist diese Statistik allerdings wertlos, weil darüber keinerlei Angaben gemacht werden.

Von welchen Zellen die extramedullären Plasmocytome ihren Ausgang nehmen, ist durchaus nicht einheitlich entschieden worden. HILL und WHITE nehmen differenzierte Lymphocyten an, gestützt auf Untersuchungen von JORDAN, der eine Umwandlung von rein lymphocytären Gewebsexplantaten in Plasmazellen beobachtet haben soll. Dagegen betonen STEWART und TAYLOR, daß sie in ihren Gewebsuntersuchungen in den Randbezirken des Tumors zwar mehrere Lymphocyten fanden, jedoch keine beweisende Übergangsform von einem Zelltyp in den anderen feststellen konnten. MICHELS (1931) nahm mehrere Möglichkeiten für den Ursprung des extramedullären Plasmocytoms an: Bindegewebszellen, emigrierte Lymphocyten, Monocyten oder Gewebslymphocyten und unreife Blutzellen. LOEWENHAUPT entschied sich für die Gewebshistiocyten der Milz und der Lymphknoten. GESCHICKTER unternahm eine Unterteilung von Nasen- und Nasennebenhöhilentumoren in „benigne und maligne Plasmocytome“, und stellte fest, daß die Mehrzahl der benignen Tumoren bei seinen Beobachtungen zweifellos entzündlichen Typs waren. Diese Ansicht fand keine Bestätigung. SIEGMUND sieht in den extramedul-

lären Plasmocytomen den Erfolg und Ausdruck einer Verarbeitung und Vermehrung der örtlich zur Resorption gelangten abwegigen Eiweißkörper. Er hält die Tumoren nicht für autonome Geschwülste, sondern für resorptiv bedingte Neubildungen. Von anderer Seite wurde auch eine granulomatöse Entstehung der extramedullären Plasmocytome angenommen. HEILMEYER sieht den Ursprung dieser Geschwülste in den lymphocytären Plasmazellen, die zum Unterschied von den Lymphocyten eine tiefer blaue Plasmafärbung, Radspeichenstruktur des Kernes, eine perinukleare Aufhellung und manchmal Vakuolenbildung im Plasma aufweisen. Diese Ansicht hat auch deshalb viel Wahrscheinlichkeit für sich, weil die von FAGRAEUS angenommene physiologische immuneiweißbildende Funktion der lymphocytären Plasmazelle einen Zusammenhang herstellen könnte.

Die extramedullären solitären Plasmocytome sind genauso einzustufen wie die solitären Plasmocytome des Knochens und müssen im Hinblick auf Wesen, Therapie und Prognose wie diese betrachtet werden.

C) Zusammenstellung von Berichten über solitäre Plasmocytomfälle aus der Literatur und ein Fall aus der Chirurgischen Universitätsklinik München

1. SHAW, 1923

Der Patient, ein 29-jähriger Mann, hatte eine Fraktur des linken Humerus erlitten, die auf den Tumor aufmerksam machte.

Lokalisation: Mitte des Humerusschaftes.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Nach Angaben von CUTTLER et al. lebte der Patient nach 9 Jahren ohne Anzeichen einer Generalisation.

2. WALTHARD, 1924

Bei einem Mann, 55 Jahre alt, bestanden 10 Monate vor der Operation Symptome, die auf einen Prozeß in Gegend der Halswirbelsäule hingen.

Lokalisation: 7. Cervikalwirbel und 1. Thorakalwirbel.

Operation: Laminektomie.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Der Patient starb im Anschluß an die Operation.
Die Autopsie sicherte die solitäre Natur des Tumors.

3. ZDANSKY, 1927 (berichtet von CUTTLER et. al.,)

Eine 68-jährige Frau hatte ein Jahr lang Schmerzen im rechten Oberschenkel. Dann trat eine pathologische Fraktur ein. Kurz nach diesem Ereignis starb die Patientin.

Operation: — —

Lokalisation: Oberes Drittel Femur.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Nicht angegeben.

Kontrolle des Falles: Die post mortem-Untersuchung entdeckte keine weiteren Tumoren.

4. MARTIN et al., 1928

Patientin war eine Frau, 56 Jahre alt.

Lokalisation: Femurhals.

Operation: Amputation.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Die Patientin blieb für die Beobachtungszeit von 2 Jahren erscheinungsfrei.

5. ROGERS, 1929/30

Die Fraktur des Oberschenkels eines 34-jährigen Mannes ließ den Tumor entdecken.

Lokalisation: Femurschaft.

Operation: Amputation.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Nach CUTTLERS Bericht blieb der Patient 4 Jahre ohne Anzeichen einer Generalisation.

6. STEWARD und TAYLOR, 1932

Patient war ein 34-jähriger Mann, der eine Fraktur des Oberarmes erlitten hatte.

Lokalisation: Humerus, oberes Drittel.

Operation: Amputation.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Der Patient war 8 Jahre nach der Amputation bei guter Gesundheit, wiederholte Röntgenkontrollen blieben negativ.

Die Ausdehnung dieses Tumors beschränkte sich nicht auf den Knochen! Das Muskelgewebe medial vom rechten Humerus war in die Geschwulst einbezogen.

7. STEWARD und TAYLOR, 1932

Ein Mann, 43 Jahre alt, litt an Schwellung und Verstopfung der linken Nasenseite. Es wurde ein Tumor festgestellt, der die Maxilla und die Flügelfortsätze des Keilbeins einbezog.

Lokalisation: Maxilla und Processus pterygoideus des Keilbeins.

Operation: Entfernung der Maxilla und Eröffnung und Curettage der Ethmoidzellen.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: 3 Monate nach der Operation trat erneut eine Schwellung auf, dicht neben der Mittellinie rechts an der Stirn. 2 Röntgenbestrahlungen brachten sie zum Verschwinden. Danach wurde 8 Jahre lang kein Anzeichen einer Veränderung beobachtet.

8. STEWARD und TAYLOR, 1932

Bei einem Mann, 62 Jahre alt, hatte eine schrittweise zunehmende Schwellung des Mundbodens zu Sprachstörungen geführt, es traten auch Schmerzen bei der Salivation auf. Dieser Zustand führte zur Entdeckung eines Plasmocytoms.

Lokalisation: Mundboden; die Mandibel war nicht einbezogen.

Operation: Excision des Tumors.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Patient blieb 3 Jahre ohne Erscheinungen.

9. HARDING und KIMBALL, 1932

Eine Oberschenkelfraktur bei einem 60-jährigen Mann wies auf das vorhandene Plasmocytom hin.

Lokalisation: Femur, oberes Drittel.

Operation: Nicht angegeben.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Patient erlag einer interkurrenten Erkrankung.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose: solitäres Plasmocytom.

10. RUTISHAUSER, 1933

Post mortem-Untersuchung einer 62-jährigen Frau, deren Fall klinisch von CHARBONNIER und MERMOT berichtet worden war. Der Tumor hatte eine Spontanfraktur verursacht.

Lokalisation: Femur, oberes Drittel.

Operation: Nicht angegeben.

Röntgenbefund des Skeletts: Nicht angegeben.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Die vom Autor gewissenhaft durchgeführte Untersuchung des Skeletts nach dem Tode der Patientin konnte keinen weiteren Herd entdecken.

11. CHESTERMAN, 1935/36

Bei einem Mann, 39 Jahre alt, trat eine Spontanfraktur des Schienbeins ein. Die Röntgenaufnahme führte zur Entdeckung des Tumors.

Lokalisation: Tibiaschaft.

Operation: Amputation.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Dieser Fall wurde 12 Jahre lang verfolgt und zeigte noch 1944 keine weiteren Veränderungen des Skeletts.

12. CUTLER et. al., 1936

Von diesen Autoren wurde eine Aufstellung vorhergehender Fallberichte vorgenommen und weitere beschrieben. Allerdings sind aus ihrem Material nur 2 Fälle als solche sicher solitärer Natur zu verwerthen. In dem ersten Fall (nach Cutlers Bericht Nr. 17) war der Patient ein Mann im Alter von 58 Jahren.

Lokalisation: Ilium.

Therapie: Röntgenbestrahlung, stabilisierende Operation.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Nicht angegeben.

Kontrolle des Falles: Nach 20 Monaten befand sich der Patient wohlauf, es lagen keinerlei Anzeichen für eine Generalisation vor.

13. CUTLER et. al., 1936

Der Fall Nr. 18 dieser Autoren berichtet von einem 52-jährigen Neger, bei dem Symptome den Verdacht auf ein Neoplasma der Lumbalwirbel lenkten.

Lokalisation: 2. Lumbalwirbel.

Therapie: Röntgenbestrahlung und stabilisierende Operation.

Röntgenbefund des Skeletts: 6 Jahre lang keine weiteren Herde.

Kontrolle des Falles: Der Patient stand 10 Jahre unter Beobachtung und fühlte sich bei guter Gesundheit wohl, obgleich die Destruktion auf die angrenzenden Wirbel übergegriffen hatte.

14. LEEDHAM - GREEN et. al., 1938/39

Es handelt sich um zwei Fälle, bei denen Symptome einmal 6 Jahre und beim zweiten 1 Jahr bestanden.

Lokalisation: Pelvis.

Therapie: Röntgenbestrahlung.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Die Röntgenbestrahlung hielt im ersten Fall den Patienten 2 1/2 Jahre erscheinungsfrei. Der zweite Fall scheidet wohl bei der strengen Beurteilung aus, da er nur ein halbes Jahr unter Beobachtung stand.

15. WILLIS, 1941

Ein 45-jähriger Mann wurde 1939 unter der Diagnose Neurosyphilis in

das Alfred-Hospital (Melbourne) eingeliefert. 1919 hatte der Patient einen Penisschanker, nach dem sich 9 Monate später eine Parese der Beine entwickelte. Etwa 19 Jahre später traten Schmerzen im Nacken auf. Am 7. 11. 1939 totale Paralyse der Arme und Beine. Wenige Tage später starb der Patient.

Lokalisation: 2. Cervikalwirbel; Atlas und Schädel waren extrem nach allen Seiten beweglich, wobei der Rückenmarkskanal total obliteriert war.

Operation: Keine.

Röntgenbefund des Skeletts: Nicht angegeben.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Nicht angegeben.

Kontrolle des Falles: Die Autopsie ergab einwandfrei den Befund: Solitäres Plasmocytom. Die überlegte Suche nach weiteren Herden im Skelett blieb ergebnislos.

Dieser Fall stellt eine Besonderheit insofern dar, als er auf die mögliche Dauer des Tumors von 20 Jahren hinweist. Der Autor nimmt an, daß die 1919 beginnende spastische Parese der Beine das erste Symptom der Rückenmarkskompression durch den Tumor war.

16. PASTERNAK und WAUGH, 1939

Der Patient war ein 46-jähriger Mann, bei dem 6 Jahre lang Symptome bestanden hatten, die auf den Tumor hinwiesen.

Lokalisation: Humerus, oberes Ende.

Operation: Resektion.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Während der Beobachtungszeit von 15 Monaten konnten keine Anzeichen einer Generalisation entdeckt werden.

17. GOOTNICK, 1945

Patient war ein Mann, 48 Jahre alt.

Lokalisation: Ilium.

Therapie: Curettage und Röntgenbestrahlung.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Kein Anhalt für eine Generalisation nach einem Zeitraum von 4 Jahren.

18. GOOTNICK, 1945

Der Autor berichtet in seinem 2. Fall über einen 68-jährigen Mann.

Lokalisation: Ilium.

Therapie: Röntgenbestrahlung.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Der Patient starb nach 5 Jahren ohne Anzeichen einer Generalisation an einer interkurrenten Erkrankung (Prostata-Ca). Allerdings liegen keine sichernden Aufnahmen des Skeletts vor.

19. LUMB und PROSSOR, 1948

Patient war ein 48-jähriger Mann.

Lokalisation: Femur, oberes Drittel.

Therapie: Röntgenbestrahlung.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Der Patient blieb in der 2-jährigen Beobachtungszeit erscheinungsfrei.

20. LUMB und PROSSOR, 1948

Als Fall Nr. 8 von den Autoren beschrieben, wird von einem 72-jährigen Mann berichtet.

Lokalisation: Os sacrum.

Therapie: — —

Röntgenbefund des Skeletts: Nicht angegeben.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Positiv.

Kontrolle des Falles: Das Plasmocytom wurde durch die Nekropsie als solitär erwiesen.

Eine Besonderheit liegt in diesem Fall durch eine Protein-Blockade der renalen Tubuli und die positive Bence-Jones-Eiweiß-Reaktion vor, die sonst nur beim multiplen Myelom beschrieben wurde. Trotzdem hält WILLIS diesen Fall für den eines solitären Plasmocytoms.

21. RAVEN und WILLIS, 1949

Nach dem Heben eines schweren Gewichtes fühlte ein 56 Jahre alter Mann eine Veränderung im Rücken, die sich zu Gürtelschmerzen über dem Abdomen ausbreiteten. Die Zehen wurden unbeweglich, und schließlich stellte sich eine bis in die Höhe des Nervus umbilicus reichende Paralyse ein. Gürtelschmerz und Überempfindlichkeit entlang dem Ausbreitungsgebiet des 6. Dorsalsegmentes. Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule zeigten einen Tumor.

Lokalisation: 6. und 7. Brustwirbel.

Operation: Laminektomie.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Histologisch wurde mit der Unna-Pappenheim-Färbung die Plasmazellnatur des Tumors bestätigt. Die Operation konnte den Tod des Patienten 5 Monate später nicht verhindern. Trotz sorgfältiger Suche konnte der Autor keine weiteren Tumoren im Skelettsystem finden.

22. WILLE, 1948

Der Patient, ein 55 Jahre alter Mann, litt kurze Zeit vor seiner Einlieferung in das Hospital an unstillbarem Nasenbluten. Die Untersuchung stellte einen Tumor in der Oberkiefer-Nasengegend links fest.

Lokalisation: Sinus maxillaris, links.

Therapie: Röntgenbestrahlung.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Der Patient war 6 Jahre nach der Diagnosestellung ohne einen röntgenologischen Anhalt für eine Generalisation oder Rezidiv.

23. DAVIS und HAVENS, 1954

Eine Frau, 56 Jahre alt, klagte über Schmerzen im rechten Unterkiefer. Ein Zahnarzt hatte zunächst die Vermutungsdiagnose „Adamantinom“ gestellt.

Lokalisation: Distaler Unterkieferkörper, Angulus und aufsteigender Ast bis zum Processus muscularis der Mandibel, rechts.

Operation: Resektion.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Obgleich die Befunde für die solitäre Natur des Plasmacytoms sprechen, kann dieser Fall nicht als gesichert gelten, da er zu kurze Zeit unter Beobachtung stand.

24. CHILDRESS und ADIE, 1950

Ein 37-jähriger Mann litt einige Monate vor seiner Einlieferung an Kurzatmigkeit. Weitere Symptome fehlten. Röntgenologisch wurde eine scharf umschriebene Tumormasse in der Brust entdeckt.

Lokalisation: Hinteres Mediastinum, Gegend des Aortenbogens.

Operation: Entfernung des Tumors unter Schonung der Pleura, mit der er verwachsen war.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Der Patient wurde in Intervallen immer wieder röntgenologisch untersucht und zeigte 5 Jahre lang keine Anzeichen eines Rezidivs oder einer Generalisation.

25. CHILDRESS und ADIE, 1950

Der Patient, ein 21 Jahre alter Mann, litt an Hustenanfällen, die in den letzten Monaten vor seiner Einlieferung mit gelblichem Sputum auftraten. Verdacht auf Tbc mußte ausgeschlossen werden. Die Brust-röntgenaufnahme zeigte einen Tumor im Mittellappen der rechten Lunge.

Lokalisation: Rechte Lunge, Mittellappen.

Operation: Entfernung des Plasmocytoms durch eine Teilresektion des Mittel- und Oberlappens.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Die Beobachtungszeit von 10 Monaten ist zu kurz für eine abschließende Beurteilung dieses Falles, auch wenn der Patient völlig erscheinungsfrei blieb.

26. HILL und WHITE, 1953

Dieser Fall ist hinsichtlich des Alters der Patientin von besonderer Seltenheit. Ein 3 Jahre altes Mädchen wurde wegen starker Odeme und Dispnoe in die Kinderklinik eingeliefert. Die Atmung erfolgte lediglich abdominell. Bei der Perkussion stellte sich eine Dämpfung über dem linken Thorax heraus. Die Kniegelenke zeigten fluktuierende Schwellungen, Finger und Zehen waren auffällig zusammengeballt. Röntgenaufnahmen des Thorax wiesen eine Verschattung des gesamten linken Lungenraums aus.

Lokalisation: Ober- und Unterlappen der linken Lunge.

Operation: Radikale Resektion der linken Lunge; Pleura, Mediastinum und Hilus waren intakt.

Röntgenbefund des Skeletts: Die gesamte Länge des Schaftes der langen Röhrenknochen wies markierte periostale neue Knochenformationen auf, die scharf von der Kortikalis getrennt erschienen. Das übrige Skelett war ohne pathologischen Befund.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Nachuntersuchungen, die 8 Jahre lang angestellt wurden, ergaben, daß zunächst die Veränderungen der langen

Röhrenknochen geringer wurden und schließlich verschwanden. Im weiteren Verlauf der Heilung wurde der linke Lungenraum wieder mit Lungengewebe ausgefüllt und schaltete sich aktiv in den Atmungsvorgang ein. Die Patientin ist in der Lage, ein völlig normales Leben zu führen.

27. von NIDA, 1952

Ein 21-jähriges Mädchen verspürte 7 Wochen lang beständig leichte Schmerzen an einer umschriebenen Stelle des Schädeldaches in der Mittellinie, etwa zwei Finger breit innerhalb der Stirnhaargrenze. 14 Tage nach Auftreten der Schmerzen gab die Patientin an, eine bohnen-große Schwellung an der beschriebenen Stelle bemerkt zu haben. Ein Trauma war nicht erinnerlich. Die Schwellung nahm mit der Zeit an Größe zu, auch die Schmerzen wurden stärker, so daß die Patientin in die chirurgische Universitätsklinik eingewiesen wurde. Die Röntgenaufnahme zeigte eine etwa pfenniggroße Aufhellung im Bereich des rechten Stirnbeins, größtenteils scharf begrenzt. Der Blutstatus war, abgesehen von einer leichten Leukocytose, normal. Senkungsgeschwindigkeit: 13/29.

Lokalisation: Rechtes Stirnbein.

Operation: Am 10. 9. 46 wurde der Tumor in Lokalanästhesie bis weit ins Gesunde hinein entfernt. Anschließend Röntgenbestrahlung. Die Wunde heilte gut. Im Abstand von jeweils einigen Monaten mußten dreimal an derselben Stelle neue Eingriffe wegen Wiederauftretens von osteolytischen Herden vorgenommen werden.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Nach Ansicht des Verfassers handelte es sich bei den wieder aufgetretenen Herden nicht um echte Rezidive, da sie histologisch nicht dem Bild des Plasmocytoms entsprachen, indem sie sich hauptsächlich aus kapillarreichem fibrinösem Gewebe zusammensetzten. Diese Veränderungen an der Stelle der Nachbestrahlungen sollen von einer Schädeldachfibrose herrühren. Weitere Skelettuntersuchungen ergaben an keiner Stelle neue Herde, und die Patientin blieb während der anschließenden 14-monatigen Beobachtungszeit ohne jegliches Anzeichen eines weiteren Herdes. Dieser Fall stand vom Tage der ersten Operation an 6 Jahre unter Beobachtung.

28. WENZL, 1954

Bei einem 39 Jahre alten Mann bestanden 1 Jahr lang Symptome in Form von stechenden Schmerzen im Rücken und der rechten Thoraxhälfte, sowie andauernder Husten ohne Sputum. Das Allgemeinbefinden war befriedigend. Der Perkussionsbefund zeigte eine schallverkürzte Zone zwischen Klavikel und rechtem Sternastrand, etwa handflächengroß. Der Blutstatus war normal, die Senkung betrug 21/31. Im Röntgenbild zeigte sich eine Verschattung im rechten Oberfeld über dem Hilus, nach lateral und kranial unscharf begrenzt. Nach Schichtaufnahmen wurde die Diagnose gestellt, die durch die bioptische Untersuchung als Plasmocytom genau bestimmt werden konnte.

Lokalisation: Oberlappen der rechten Lunge.

Operation: Lobektomie des rechten Oberlappens.

Röntgenbefund des Skeletts: Keine weiteren Herde.

Bence-Jones-Eiweiß-Test: Negativ.

Kontrolle des Falles: Nach 9 Monaten zeigte sich auf dem Röntgenbild der ideale Status nach einer Oberlappenektomie. Es konnten keine Anzeichen einer Generalisation festgestellt werden. Für eine endgültige Beurteilung dieses Falles ist die Beobachtungszeit zu kurz.

Bei anderen Veröffentlichungen fehlen wichtige Hinweise, die die endgültige Diagnose sichern könnten, wie Angabe über Bence-Jones-Eiweiß, Röntgenbefund des Gesamtskeletts und Dauer der postoperativen Beobachtungszeit (RUHLAND, SIEGMUND, SCHÜTTENMEYER, SWANDER, ESTES und COOPER u. a.). In einigen Fällen machte der frühzeitige Tod kurz nach der Operation eine endgültige Stellungnahme unmöglich.

Besondere Aufmerksamkeit verdient ein von FIGI, BRODERS und HAVENS berichteter Fall über ein extramedulläres Plasmocytom im oberen Respirationstrakt, der die Schwierigkeit einer endgültigen Diagnose des solitären Plasmocytoms beleuchtet. 1934 war ein 60-jähriger Mann an einem solitären Tumor operiert worden (Tonsillektomie, rechts) und blieb lange Zeit völlig erscheinungsfrei. Erst nach Ablauf von 8 Jahren verspürte er Schmerzhaftigkeit über der Brust, Sternum und Rippen. 1942 zeigten sich dann bei der Untersuchung multiple Läsionen an Rippen und Klavikeln. Der Bence-Jones-Eiweiß-Test war nun im Gegensatz zu früher positiv. An der Stelle des früheren Tumors im Pharynx wurde kein Rezidiv festgestellt. Nach kurzer Zeit erfolgte

Exitus. Dieser Fall betont nachdrücklich die Vorsicht, die bei der endgültigen Diagnose und Prognose des solitären Plasmocytoms zu walten hat.

Ein Fall von isoliertem plasmocellulären Myelom aus der chirurgischen Klinik der Universität München.

Bei Frau Anna F., geboren am 22. 12. 1901, traten erstmals im Jahre 1954 nach längerem Stehen starke Schmerzen in der Mitte des rechten Oberschenkels auf. Etwa ein Jahr später bemerkte die Patientin in diesem Bereich eine leichte Schwellung. Der aufgesuchte Arzt behandelte auf Ischias, da auch Schmerzen in der Lendenwirbelsäule vorhanden waren. 14 Tage vor der Einlieferung in die chirurgische Universitätsklinik trat eine rapide Verschlechterung ein, so daß die Patientin nur kurze Strecken gehen und Treppen nur noch mit äußerster Mühe steigen konnte. Zu dieser Zeit befand sie sich wegen Herzinsuffizienz in der stationären Behandlung eines Krankenhauses. Von dort wurde sie unter dem Verdacht eines malignen Prozesses im rechten Oberschenkel am 23. 7. 1956 in die Chirurgische Klinik überwiesen.

Anamnestisch ist keine der von der Patientin gemachten Angaben mit der jetzigen Erkrankung in Zusammenhang zu bringen. Mit 28 Jahren hatte sie ein Magengeschwür, mit 45 Jahren einen komplizierten Knöchelbruch links, 1 Jahr später eine Venenentzündung im linken Bein. 1953 litt die Patientin an Herzbeschwerden und ließ sich die Tonsillen entfernen. 1955 traten Gallenbeschwerden auf.

Die nach ihrer Einlieferung vorgenommene **röntgenologische Untersuchung** des rechten Oberschenkels in zwei Ebenen ergab folgenden Befund: Im proximalen Drittel beobachtete man eine umschriebene, fast hühnereigroße, unscharf begrenzte Entkalkungszone im Markraum des Femur. Die Kortikalis war allseitig verdünnt. Zu einer Schalen- oder Spiculae-Bildung war es nicht gekommen. Distal von der Osteolyse beobachtete man eine mäßige Knochendystrophie. Dieser Befund führte zu der **Diagnose**: Maligner Prozeß im proximalen Femurdrittel rechts. Differentialdiagnostisch kamen ein osteogenes Sarkom, ein Ewing-Sarkom und eine Knochenmetastase in Frage. (Abb. 1).

Röntgenuntersuchungen des gesamten Skeletts ergaben keinen Anhalt für weitere Herde im Knochensystem. Eine Aufnahme vom Becken zeigte einzelne arthrotische Veränderungen der Pfannendächer und eine geringe Arthrosis deformans der Iliosacralgelenke.

Die **Elektrophorese** des Patientenserums ergab ein etwas niedriges Gesamteiweiß von 5,6 mg⁰/. Die Fraktionen im einzelnen:

Albumin	51,4 ⁰ /o	Normalwerte:	54,6
Alpha ₁ -Glob.	9,2 ⁰ /o		5,6
Alpha ₂ -Glob.	9,2 ⁰ /o		9,4
Beta-Glob.	15,1 ⁰ /o		12,4
Gamma-Glob.	15,1 ⁰ /o		18,0

Die Urinuntersuchung auf den **Bence-Jones'schen Eiweißkörper** verlief negativ.



Abbildung 1:
Aufnahme vom Femur rechts

am 24. 7. 56

Am 10. 8. 1956 wurde die **Operation** (Oberarzt Dr. Lüdeke) durchgeführt. Nach subperiostaler Freilegung des Femur handbreit unterhalb des Trochanter wurde die Markhöhle eröffnet und ein Kortikalisdeckel von 9 cm Länge aus der Vorderfläche des Femur ausgehöhelt. In der Markhöhle fand sich ein etwas über daumengroßer Tumor von weicher Konsistenz und grauer Farbe, nicht besonders blutreich, der am hinteren Umfang des Femurknochens in diesen eingedrungen war und zu einer Verdünnung der Kortikalis geführt hatte. Der Tumor wurde mit der anhaftenden Knochenrinde in einer Ausdehnung von 11 cm rese-

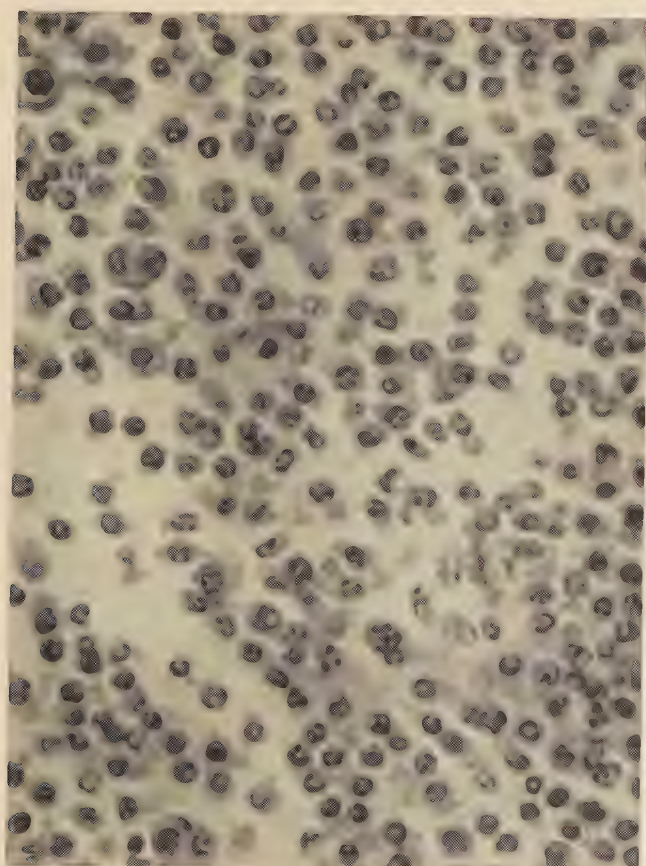


Abbildung 2:
Plasmocytom (Paraffin-Schnitt, H. E. — Färbung Vergr. 736 x)

ziert. Danach wurde ein 38 cm langer Küntschernagel von der Trochanter Spitze her eingeschlagen und bis in den peripheren Teil des Femur vorgetrieben. Den Knochendefekt deckte man durch einen Kühlruhen-span aus dem Schienbein. Der Nagel saß fest, das Transplantat ließ sich gut einpassen.

Das zur **histologischen Untersuchung** in das Pathologische Institut der Universität München (Direktor Prof. Dr. Büngeler) eingeschickte Präparat wurde als Plasmocytom diagnostiziert. An Stelle des Knochen-

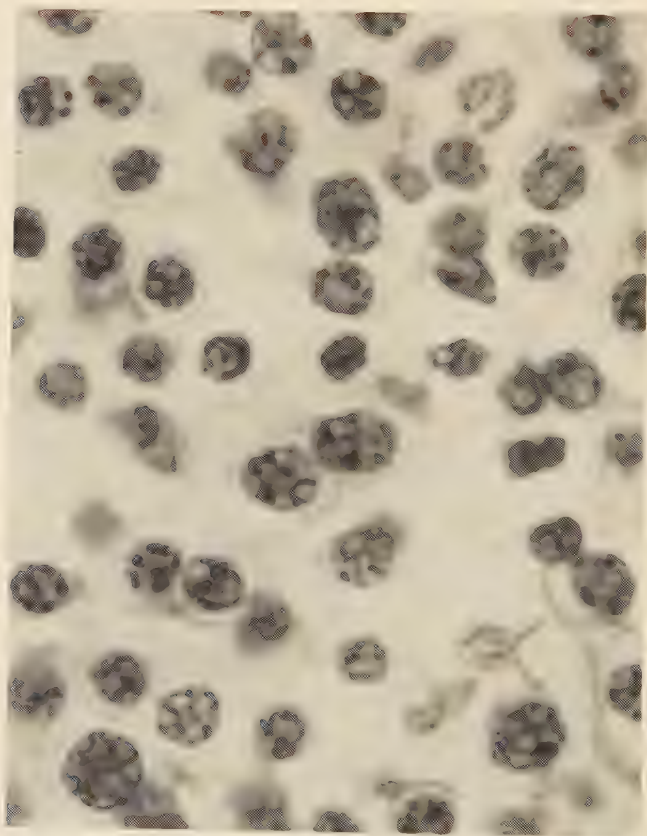


Abbildung 3:
Ausschnittsvergrößerung (1656 x) aus Abb. 2
Typische und atypische Plasmazellen

marks fand sich eine hochgradige Wucherung vorwiegend kleiner, zum Teil aber auch großer protoplasmareicher Zellen mit deutlicher Kernwandhyperchromasie. Eine wesentliche Vermehrung der Mitosen wurde nicht festgestellt. (Abb. 2 und 3).

Die Röntgenkontrolle am 13. 8. 56 ließ erkennen, daß das distale Schaftfragment um etwa 3 cm eingestaucht war. Das proximal davon liegende Knochentransplantat war nach lateral um Schaftbreite abgerutscht. Außerdem war zu vermuten, daß durch den Küntschernagel eine längsverlaufende Knochenlamelle aus dem mittleren Knochenstück ausgebrochen war.

Man entschloß sich am 23. 8. 56 zu einem weiteren operativen Eingriff. Nach der Freilegung des Nagels und Verstärkung der Extension ließ sich das 14 Tage vorher transplantierte Knochenstück reponieren. Ein frisches autoplastisches Schienbeintransplantat wurde mittels 4 Drahtschlingen um den Küntschernagel und den Kühltruhenspan festgezogen, so daß keine Dislokation möglich war. Dann erfolgte Ruhigstellung im Beckengips. Röntgenkontrollen in Abständen von mehreren Tagen zeigten die unverändert achsenrichtige Stellung der Femurfragmente sowie des Transplantats. Am 7. 9. 56 wurde der Beckengips geschalt und die funktionelle Nachbehandlung begonnen.

Aus der Reihe der postoperativen Röntgenkontrollen zeigt die Aufnahme vom 10. 10. 56 die Transplantate in achsenrichtiger Stellung mit Küntschernagel und vier Drahtligaturen. Eine knöcherne Verbindung ist weder mit dem proximalen noch mit dem distalen Schaftfragment des Femur zu erkennen.. (Abb. 4).

Röntgenologische Untersuchungen der **Lungen** zeigten keinen pathologischen Befund. Spezialaufnahmen des **Thoraxskeletts** gaben keinen sicheren Anhalt für destruktive Prozesse.

Die Kontinuität der Rippen war an allen Stellen gewahrt, wenn auch an der fünften Rippe links und der vierten Rippe rechts im scapulären Sektor einzelne Aufhellungsgebiete, verhältnismäßig glatt begrenzt, zu sehen waren. Röntgenaufnahmen vom **linken Kniegelenk** ergaben eine mäßige Arthrosis deformans und chronisch-hypertrophische Knochenatrophie. Übersichtsaufnahmen ließen erkennen, daß der **Schädel** über das Alter der Patientin hinaus osteoporotisch verändert war. An der Wirbelsäule zeigte sich der Zwischenwirbelraum L 5/S 1 mäßig verschmälert, namentlich dorsalseitig, was auf eine Osteochondrose

schließen läßt. Spondylarthrotische Veränderungen waren in der Umgebung des lumbosacralen Übergangs besonders ausgeprägt, nahmen aber nach cranial deutlich ab. In den Iliosacralgelenken war eine ange deutete Arthrosis deformans zu erkennen. Besonders die Umgebung des linken Iliosacralgelenkes erschien gegenüber dem rechten eigentümlich aufgehell. Außerdem war der Bereich der Symphyse von kleinfleckigen Aufhellungen durchsetzt. Der Röntgenbefund läßt in diesem Bereich den Verdacht auf Osteolyse nicht völlig ausschalten.



Abbildung 4:
Kontrollaufnahme vom 10. 10. 1956

Am 5. 12. 56 wurde erstmalig der knöcherne Anschluß des distalen Femurfragmentes an das Implantat festgestellt. Am proximalen Fragmentende zeigten sich noch keine größeren Callusmassen. Die Kontrollaufnahme vom 8. 4. 57 läßt eine nahezu homogene Anheilung des distalen Fragmentes an das Implantat und eine gestörte Callusbildung an der proximalen Implantatgrenze erkennen, so daß dort lediglich eine vorsichtige Belastbarkeit und geringe Elastizität und Festigkeit vorhanden war. Vorwiegend im proximalen Femurfragment sah man eine flache Demarkationszone des Küntschernagels. An den Längsseiten des

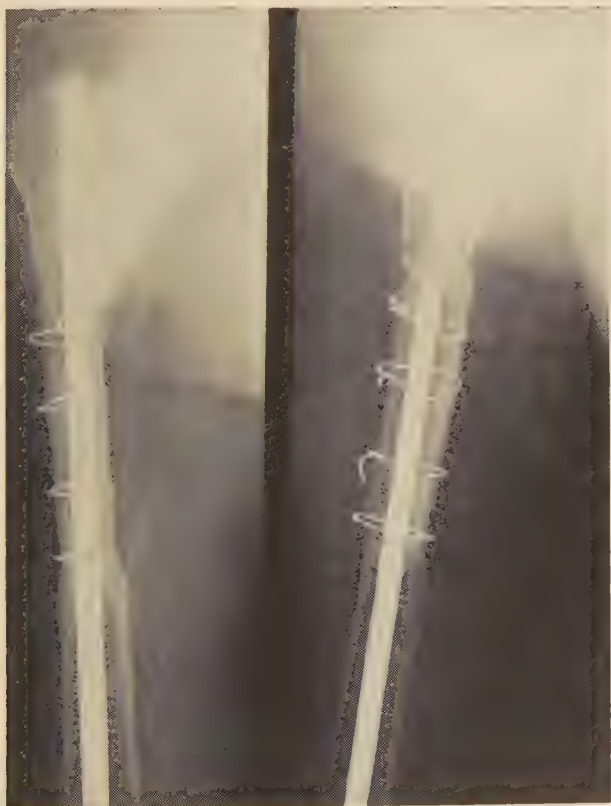


Abbildung 5:
Kontrollaufnahme vom 31. 8. 1957

Implantats, besonders lateral, waren einzelne periostale Unebenheiten nachweisbar. Es bestand eine mäßige allgemeine Knochenatrophie der beiden Femurfragmente.

Nach der endgültigen Abnahme des Beckengipses begann die Patientin mit Gehübungen im Gehwagen. Ab 15. 2. 57 wurde ein Schienenhülsenapparat des rechten Beins getragen.

Die Patientin war in einem befriedigenden Allgemeinzustand, als sie am 15. 4. 57 aus der stationären Behandlung entlassen wurde.

Am 24. 6. 57 mußte ein dritter operativer Eingriff unternommen werden, da der Küntschernagel im Bereich des Trochanter major etwa 10 bis 12 cm hervorstand und die Patientin erheblich behinderte. Der Nagel wurde an der betreffenden Stelle freigelegt, ein 5 cm langes Stück abgesägt und das periphere Nagelende noch 6 cm weiter eingeschlagen. Die richtige Lage des Nagels wurde durch die Röntgenkontrolle bestätigt. (Abb. 5).

Die letzte Kontrolluntersuchung fand am 22. 8. 1958 statt, bei der Röntgenaufnahmen des gesamten Skeletts und Blut- und Urinuntersuchungen gemacht wurden.

Der Röntgenstatus ergab folgenden Befund: An allen Knochen war eine allgemeine Osteoporose (Involutionsosteoporose) festzustellen, die in den rechten Gliedmaßen besonders stark ausgeprägt erschien. Die Wirbelsäule zeigte eine allgemeine Spondylochondrose. Im Bereich der Halswirbelsäule ließ sich eine Bandscheibenverschmälerung feststellen, ebenfalls zwischen dem 5. Lenden- und dem 1. Sacralwirbel. In der Seitenaufnahme der Wirbelsäule erschien der Processus spinalis des 3. Lendenwirbels auffallend stark demineralisiert, desgleichen der gesamte 2. Halswirbel. Der Vergleich mit früher gemachten Aufnahmen zeigt, daß diese Befunde schon 1956 festgestellt wurden. Lediglich im Bereich des Beckens war eine Veränderung sichtbar: Im lateralen Anteil des Os ilium zeigte sich eine walnußgroße Aufhellungszone, ebenso in der Pars publica des Ramus ossis ischii. Ferner konnte eine suspekte Demineralisationszone in der Basis des Trochanter minor, heranreichend an die Implantationsgrenze, festgestellt werden. Dieser röntgenologische Beckenbefund läßt den Verdacht auf Entstehung neuer Herde nicht ausschließen, wenn auch das Ergebnis der Blut- und Urinuntersuchung auf einen völlig normalen Eiweißstoffwechsel schließen läßt.

Die Serumelektrophorese ergab folgende Werte:

Albumin	54,4%	(54,6%)
Alpha ₁ -Glob.	5,2%	(5,6%)
Alpha ₂ -Glob.	8,8%	(9,4%)
Beta-Glob.	13,5%	(12,4%)
Gamma-Glob.	18,1%	(18,0%)

Die in Klammern angegebenen Prozentzahlen stellen die Normalwerte dar. Das Gesamteiweiß betrug 7,6 mg%.

Hämoglobin: 95%

Erythrozyten: 4.87

Leukozyten: 4700

Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit: 3/9

Takata-Reaktion: negativ

Weltmann: 6

Bence-Jones-Eiweiß: negativ

Der Allgemeinzustand der Patientin ist gut. Das Gehen geschieht mit Hilfe zweier Stöcke, doch ist der Aktionsradius beschränkt. Häufig treten in der Lumbosacralgegend und im linken Hüftgelenk Schmerzen beim Gebrauch der Beine auf. Es ist möglich, daß dies eine Folge der Bandscheibenveränderung der Wirbelsäule und der bewußten Entlastung des rechten, somit Überlastung des linken Beines darstellt. Die Befunde im Becken kann man durch ein therapeutisches Angehen mit Röntgenbestrahlungen möglicherweise zum Verschwinden bringen.

D) Zur Therapie des isolierten plasmocellulären Myeloms

Die isolierten Myelome sind als besonders strahlensensibel bekannt, eine Tatsache, die einige Autoren auf die Röntgenbestrahlung oder Radiumbehandlung als die geeigneten therapeutischen Mittel hinweisen läßt. Dieses Vorgehen ist bei Plasmocytomen mit einer Lokalisation an chirurgisch nicht zugänglicher Stelle oder bei zu großer Gefährdung des Patienten durch den Eingriff durchaus das Mittel der Wahl.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren, die ein solitäres Plasmocytom beschrieben haben, weist jedoch auf die Möglichkeit eines chirurgischen Angehens dieser Erkrankung mit den besten Erfolgsaussichten hin. Durch den häufigen Befall der langen Röhrenknochen ist in sehr vielen Fällen eine gute Operationsmöglichkeit gegeben. Dies trifft ebenfalls für extramedulläre Plasmocytome der Lunge, des Mediastinums, des Magens und teilweise des oberen Respirationstraktes zu, wie aus den Ergebnissen der Zusammenstellung der Literaturfälle hervorgeht. Bei Befall eines Wirbels wird eine entlastende Operation in Form der Laminektomie gefordert, um die Druckerscheinungen des Tumors auf das Rückenmark auszuschalten.

Der fast ausschließlich geübte Eingriff bei der Lokalisation des solitären Plasmocytoms an Humerus und Femur ist nach den vorliegenden Veröffentlichungen die Amputation des Armes oder Beines. Die Nähe des Tumors zum Gelenkkopf mag ein solches Vorgehen in sehr vielen Fällen als die einzige Möglichkeit erscheinen lassen. Wenn sich aber das Plasmocytom an der distalen Grenze des bevorzugt befallenen oberen Drittels von Humerus oder Femur manifestiert, scheint sich eine andere, schonendere Operationsmethode zu empfehlen: Die Resektion des Tumors samt dem anhaftenden Knochenteil bis weit ins Gesunde hinein und sein Ersatz durch ein Transplantat, das mit Hilfe eines Küntschernagels und zusätzlicher Drahtligaturen befestigt und in situ gehalten wird. Soweit Berichte aus der Literatur zugänglich waren, zeigt eine Durchsicht, daß die in der chirurgischen Klinik der Universität München durchgeführte Operation (Operateur: Oberarzt Dr. Lüdeke) die erste operative Maßnahme dieser Art bei einem Fall von solitärem Plasmocytom darstellt.

Die Forderung nach einem operativen Angehen des isolierten Myeloms des Knochens wie des extramedullären solitären Plasmocytoms stell-

ten WILLIS, CHESTERMAN, STEWART, TAYLOR, HILL, WHITE, SCHÜTTEMEYER, FIGI et. al. u. a. auf. Sie halten die Entfernung des Tumors in allen Fällen für erforderlich, die anatomisch eine Möglichkeit dazu bieten, und betonen, daß eine gute Prognose nach einem operativen Vorgehen gegen das solitäre Plasmocytom besteht.

Zusammenfassung

Die unter dem Namen „Myelom“ bekannten Tumoren des Knochenmarks treten in der Mehrzahl in Form multipler Herde auf, die bevorzugt die kurzen platten Knochen befallen. Sie sind charakterisiert durch eine enorme Plasmazellvermehrung, die eine erhebliche Störung des Eiweißstoffwechsels durch die Produktion abartigen Eiweißes verursacht. Zu dem klassischen Befund im Knochensystem gehören bei vollausgeprägtem Bild eine typische Vermehrung der Plasmaglobuline, in etwa 50% der Fälle das Auftreten des Bence-Jones'schen Eiweißkörpers im Urin infolge einer Nierenschädigung und in seltenen Fällen die Bildung von Paramyloid.

Die früher allgemein anerkannte Anschauung von der echten Geschwulstnatur der Myelome mit Metastasenbildung weicht neuerdings immer mehr der Ansicht, daß das multiple Myelom als eine Systemerkrankung des roten Knochenmarks zu betrachten ist. Mit dieser Auffassung verliert auch die häufig geäußerte Meinung von einer traumatischen Genese dieser Erkrankung an Wahrscheinlichkeit. Man muß die Ätiologie als unbekannt bezeichnen.

Das gilt in gleicher Weise für die isoliert auftretende Plasmazellgeschwulst, das solitäre Plasmocytom. Im Gegensatz zum multiplen Myelom sind bevorzugte Befallsorte die langen Röhrenknochen und die Wirbel. Ferner gibt es eine Anzahl von Berichten über isoliertes extramedulläres Auftreten, besonders im Bereich des oberen Respirationstraktes. Die von einigen Autoren angezweifelte Existenz des solitären Plasmocytoms kann durch eine Reihe von Fällen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit belegt werden. Als besondere Forderung für die Diagnosestellung „solitär“ muß neben der histologischen Sicherung das völlige Fehlen weiterer osteolytischer Läsionen im gesamten Knochensystem und die Abwesenheit von Bence-Jones-Eiweiß im Urin erhoben werden. Entsprechende Kontrolluntersuchungen müssen mindestens 1½ Jahre nach erfolgter Behandlung fortgeführt werden und dürfen niemals positiv ausfallen.

Die solitären Plasmocytome bieten in den meisten Fällen eine günstige Operationsmöglichkeit, die dieser Erkrankung eine gute Prognose zu sichern scheint. Die häufig geübte Methode der Amputation von Extremitäten bei Befall von Humerus oder Femur kann mit gutem Erfolg durch die weitaus schonendere Resektion des Tumors mit anschließendem Ersatz des fehlenden Knochens durch ein Knochentransplantat abgelöst werden.

LITERATURVERZEICHNIS

- | | |
|-------------------------|--|
| Andersen, Paul | Acta radiologica 32, 635 (1949) |
| Apitz, Kurt | Virchows Archiv 302, 301 (1938) |
| Apitz, Kurt | Virchows Archiv 306, 481 (1940) |
| Bangert, Klaus | Chirurg 26, 317 (1955) |
| v. Boros, Joseph | Klinische Hämatologie
Ferdinand-Enke-Verlag
Stuttgart (1944) |
| Chesterman, Judson T. | British Journal of Surgery 35, 440 (1948) |
| Childress, William G. | The Journal of Thoracic Surgery |
| Adie, George C. | 19, 794 (1950) |
| Cutler, Max | Surgery, Gynecology and Obstetrics |
| Buschke, Franz | 62, 918 (1936) |
| Cantril, S. T. | |
| Davis, George D. | Proceed. Staff Meeting of the Mayo Clinic 29, 569 (1954) |
| Figi, Frederick A. | Annals of Otology 54 (1945) |
| Broders, Albert C. | |
| Havens, Fred C. | |
| Heilmeyer, Ludwig | Handbuch der Inneren Medizin, Bd. II,
Berlin-Heidelberg (1955) |
| Hill, Lucius D. | Journal of Thoracic Surgery 25, 187 (1953) |
| White jr., Lawrence | |
| Kestner, G. | Zentralblatt für Chirurgie 81, 236 (1956) |
| Magnus-Levy | Zeitschrift für klinische Medizin
116, (510), 119 (1931)
120, (313), 121, (533) (1932) |
| Naylor, A. | British Medical Journal 48, 120 (1954) |
| Chester-Williams, F. E. | |
| Nebel, Horst | Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 63,
52 (1952) |
| Urumova, Espa | |
| v. Nida, Siegfried | Chirurgie 23, 574 (1952) |
| Raven, Ronald W. | The Journal of Bone and Joint Surgery
31 B, 369 (1949) |
| Willis, Rupert A. | Langenbecks Archiv und Deutsche Zeitschrift
für Chirurgie Bd. 277, 490 (1954) |
| Ruhland, L. | Deutsches Archiv für klinische Medizin
193 (1948) |
| Sandkühler, St. | Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. I,
895 (1952) |
| Schinz, H. R. | |
| Baensch, W. E. | |
| Mühlhinger, E. | |
| Friedl, E. | |

Schüttemeyer, Wilhelm	Zentralblatt für Chirurgie 76, 525, Leipzig (1951)
Schwander, Howard	American Journal of Pathology 23, 237 (1947)
Estes, James	
Cooper, William	
Siegmund, H.	Zentralblatt für Pathologie 89, 451 (1952)
Stewart, M. J.	The Journal of Pathology and Bakteriologie 35/2 (1932)
Taylor, A. L.	Deutsche Zahnärztl. Zeitschrift, 12 Jahrg., Heft 3 (1957)
Straßburg, Manfred	Deutsche Med. Wochenschrift 693 (1947)
Tischendorf, Werner	Thoraxchirurgie 1, 471 (1954)
Wenzl, M.	The Journal of Pathology and Bakteriologie 53, 77 (1941)
Willis, Rupert A.	Acta oto-laryngica 36, 311 (1948)
Wille, Camillo	Deutsche Med. Wochenschrift 481 (1949)
Wuhrmann, F.	
Wunderley, Ch.	
Hugentobler, F.	

Krankenblatt Nr. 307 902 aus
der Chirurgischen Klinik der
Universität München

Lebenslauf

Ich bin am 10. September 1927 als Sohn des Zahnarztes Hubert Jipp und seiner Ehefrau Katharina, geborene Multhauf, in Hannoversch-Münden (Oberweser) geboren. Dort besuchte ich im Anschluß an die Grundschule die städtische Oberschule bis zum Abschluß der Obersekunda und erhielt den Reifevermerk. Im April 1944 starb mein Vater. Im Herbst 1944 folgte ich der Einberufung zum Arbeitsdienst. Nach anschließender kurzer Dienstzeit in der Wehrmacht von Januar bis April 1945 geriet ich in Holland in Gefangenschaft, aus der ich im August desselben Jahres entlassen wurde. Vom Oktober 1945 bis März 1946 nahm ich in Hannoversch-Münden an einem Übergangskursus zur Erlangung der Hochschulreife teil. Unter den damaligen schwierigen Verhältnissen an den Universitäten gelang es mir nicht, die Zulassung zum Studium zu bekommen. Ich begann deshalb eine Lehrzeit als Zahntechniker, die 1950 mit der Gesellenprüfung ihren Abschluß fand. Zum Wintersemester 1950/51 wurde ich in Göttingen immatrikuliert, wechselte 1953 nach München, wo ich Examen machte und am 18. Mai 1955 die Approbation als Zahnarzt erhielt. Seit dem Staatsexamen war ich als Assistent in zwei privaten zahnärztlichen Praxen und in einer Privatklinik in München tätig.

Rolf Jipp

